Ueber Dysenterie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Universität München

vorgelegt von

Robert Stern

aus Offenbach a. M.

München, im März 1905.

Ueber Dysenterie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der Universität München

vorgelegt von

Robert Stern

aus Offenbach a. M.

München, im März 1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen

Fakultät der Universität München;

Referent: Herr Obermedizinalrat Professor

Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0230

Ueber Dysenterie.

Die Ruhr gehört sicherlich zu den am längsten bekannten Infektionskrankheiten. Schon in den ärztlichen Schriften des grauen Altertums finden wir Nachrichten über diese Krankheit und ihr epidemisches Auftreten. So berichtet Hippokrates über sie, noch ausführlicher Aretäus, Celsus, Galen u. a. Bei Caelius Aurelianus finden wir sie schon beschrieben als „intestinorum rheumatismus cum ulceratione" u. s. w.

Im ganzen Mittelalter herrschte die Dysenterie in fürchterlichen Epidemien, ja sie trat oft, besonders im Anschluss an die grossen Kriege, in pandemischer Ausbreitung auf. Auch späterhin bis in die neueste Zeit schufen die Kriege immer eine besondere Praedisposition zur Verbreitung dieser Seuche. So hatten die Heere in den napoleonischen Kriegen, in dem amerikanischen Sklavenkriege, dem deutsch-französischen Kriege 1870—71, zuletzt auch im Burenkriege ganz ungeheure Verluste durch die Ruhrepidemien. Auch im russisch-japanischen Kriege soll die Sterblichkeit an Ruhr recht bedeutend sein. Jedoch auch in Friedenszeiten waren die Ruhrepidemien immer eine furchtbare Volksplage. In Deutschland richteten sie noch im letzten Jahrhundert schreckliche Verheerungen an. In Bayern weist die Statistik von 1850—70 jährlich viele Hunderte von Todesfällen an Dysenterie nach. Besonders stark verbreitete sich die Seuche nach dem Kriege von 1870—71. So finden wir in der preussischen Statistik des Jahres 1875 gegen 8000 Todesfälle an Ruhr verzeichnet, 1880 noch 6000 Todesfälle. Dann nahmen aber die Epidemien in Deutschland rasch ab. Nur in den östlichen Provinzen Preussens wüteten sie noch weiter. Im übrigen Deutschland begann die Ruhr immer seltener zu werden, bis schliesslich nur noch vereinzelte Fälle vorkamen. Im Jahre 1892 wurde die Krankheit jedoch in den westlichen Teilen Preussens eingeschleppt. Es brachen heftige Epidemien in Gelsenkirchen und Bochum aus, die sich nach Essen, Mühlheim, Ruhrort und schliesslich

auch Barmen verbreiteten und viele Hunderte, ja Tausende dahinrafften. In den letzten Jahren begannen die Epidemien glücklicherweise auch in jenen Gebieten zurückzugehen. In ganz ungeheurer Verbreitung herrscht die Dysenterie jedoch noch jetzt ausserhalb Deutschlands, in Italien, Japan, Amerika etc., ganz besonders in den Tropen, vornehmlich in Egypten, Indien, Süd-China. So soll z. B. unter den Soldaten der englisch-indischen Armee die Sterblichkeit an Dysenterie zeitweise 30 % der Gesamtmortalität betragen.

Wenn wir heute im allgemeinen eine bedeutende Abnahme der Verbreitung der Ruhr gegenüber früheren Jahrhunderten konstatieren, so dürfen wir jedoch auch nicht aus dem Auge verlieren, dass wir heute den Begriff der Ruhr enger fassen als die Aerzte früherer Zeiten. Denn diese bezeichneten oft jede stärkere Diarrhoe, besonders wenn blutige Stühle vorhanden waren, als Dysenterie.

Durch die Vervollkommnung der klinischen Untersuchungsmethoden kam man allmählich dazu, andersartige Darmerkrankungen, die ähnliche klinische Symptome zeigen können, aus dem Begriffe der Ruhr auszuscheiden, so z. B. viele Fälle von Darmtuberculose, Cholera nostras u. a. Ebenso sind die Darmveränderungen und Diarrhoen nach Vergiftungen auszuschliessen, so nach Säureintoxication, Quecksilbervergiftung u. a. Diese, sowie dysenterische Erscheinungen nach anderen Infektionskrankheiten, wie Typhus, Masern, Pocken, bezeichnet man als sekundäre Dysenterie und stellt sie der primären, echten Dysenterie gegenüber. Die echte Ruhr ist eine primäre infektiöse Erkrankung der Darmschleimhaut, besonders des Dickdarms, die charakterisiert ist, durch blutig-schleimige Entleerungen, starke Kolikschmerzen und Tenesmen.

Schon früh fanden die Beobachter, dass die Ruhr sich nicht stets im selben Bilde zeigt, und sie glaubten daher verschiedene Krankheitsformen unterscheiden zu müssen. Denn bald sahen die Fälle acut, bald chronisch verlaufen, in gewissen Gegenden trat die Dysenterie vorwiegend in der heissen Jahreszeit in Epidemien auf, in anderen Gegenden, besonders in den Tropen herrschte sie stets gleichmässig endemisch, in anderen wiederum, die sonst von Epidemien verschont waren, beobachtete man von Zeit zu Zeit vereinzelte Fälle.

Schon diese Verschiedenheit des Auftretens glaubte man nur durch eine Verschiedenheit der Krankheit selbst erklären zu können, und so unterschied man denn eine epidemische, endemische und sporadische Ruhr. Heute,

wo man in die Aetiologie vieler Krankheiten etwas mehr Einblick hat, weiss man, dass die gleiche Krankheit unter verschiedenen äusseren Bedingungen auch verschiedenartig auftreten kann. Daher sieht man z. B in einem Typhus, möge er nun epidemisch, endemisch oder sporadisch auftreten, immer dieselbe Krankheit. So hat man sich denn auch bemüht, nachzuforschen, ob die epidemische, endemische und sporadische Ruhr wirkliche grundsätzliche Unterschiede im Verlaufe zeigen. Viele Untersucher glaubten, solche in der Tat gefunden zu haben, da die endemische Tropenruhr häufiger chronisch verläuft, als die Dysenterie unseres Klimas, und da sie allein häufig mit Leberabscess kompliziert ist.

Kruse und Pasquale kommen jedoch zu dem Ergebnis, dass „das negative Urteil hervorragender Kenner der Krankheit, das genaue Studium der Litteratur sowie ihre eigene Erfahrung zu dem Satze berechtigt, dass sich auf dem Wege der klinischen Betrachtung keine sicheren Kriterien zur Aufstellung verschiedener Krankheitsformen ergeben." Der häufigere chronische Verlauf der Krankheit in den Tropen ist kein durchgreifender Unterschied, da auch acute Fälle endemischer Ruhr vorkommen, wie auch der chronische Verlauf in gemässigten Klimaten nicht gar so selten beobachtet wird. Auch die häufigere Komplikation mit Leberabcess erkennen die beiden Forscher nicht als entscheidenden Unterschied an; denn Abscess der Leber kommen in den Tropen allein auch ohne vorausgegangene Ruhr viel häufiger vor, als bei uns, scheinen also direkt durch die klimatischen Verhältnisse begünstigt zu werden. Ganz besonders disponiert zu Leberabscessen sind europäische Einwanderer, die auch sonst von dem heissen Klima am ungünstigsten beeinflusst werden. Daher ist es auch nicht zu verwundern, dass in der heissen Zone die bei uns so seltene Complication der Dysenterie recht häufig auftritt und wiederum ganz besonders bei eingewanderten Europäern.

Mit dem Aufblühen der pathologisch-anatomischen Forschung lernte man einsehen, dass man mit der ausschliesslichen klinischen Betrachtung der Krankheiten meist nicht zu einer scharfen Auffassung ihres Wesens kommt. So hat man denn auch bei der Dysenterie begonnen, den Krankheitsbegriff nicht mehr so sehr nach klinischen Symptomen, als nach den zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen aufzufassen.

Der erste, der die Anatomie der Ruhr einer eingehanden Untersuchung unterzog, war Rokitanski. Er

unterscheidet drei Grade der pathologischen Veränderungen des Darmes. In den leichtesten Fällen ist die Schleimhaut nur gerötet, injiziert, von dünner Lage eines graurötlichen eitrigen Exsudates bedeckt. In den höheren Graden ist das Epithel teilweise necrotisiert und liegt als schmutzig weisses, kleienartiges Stratum auf der Darmoberfläche. Häufig ist die Schleimhaut auch von croupösen Exudatmembranen bekleidet, hauptsächlich im Colon descendens und Rectum. Auch das submucöse Gewebe ist stark infiltriert. Zugleich finden wir häufig kleine Geschwüre, die aus destructiven Prozessen der Solitärfollikel hervorgegangen sind. In den höchsten Graden endlich ist die Schleimhaut in grünlichbraune bis schwarze morsche Schorfe verwandelt, die Submucosa serös durchtränkt und ebenfalls morsch und zerreisslich. Die Veränderungen sind also in der Hauptsache entzündlich-necrotischer Natur.

Virchow kommt im grossen Ganzen zu derselben Ansicht, baut sie aber noch weiter aus. Auch er findet sowohl katarrhalische als auch exsudativ-necrotische Veränderungen, d. h. Diphtherie der Darmschleimhaut. Beides hält er für verschiedene Stadien eines und desselben Prozesses. Ursprünglich besteht ein einfacher Darmkatarrh, der aber dann durch Einwirkung der giftigen Zersetzungsprodukte des Darminhalts auf die entzündete Schleimhaut sich zu einer diphtherischen Affection, zur eigentlichen Ruhr steigert. Denn „der eigentliche typische Ausdruck der Dysenterie ist erst der diphtherische Zustand". Virchow hält jedoch die Annahme Rokitanskis nicht für richtig, dass der Prozess von der Valvula coli abwärts dem Rectum zu an Intensität stetig zunähme, sondern er fand die Hauptveränderungen in den Teilen, in denen der Darminhalt am längsten aufgespeichert ist und mit der entzündeten Darmwand am intensivsten in Berührung kommt, also im Coecum, den Flexuren des Dickdarms und im Rectum, und da waren die Affectionen widerum an den vorspringenden Falten der Schleimhaut am ausgedehntesten. Genauer bespricht Virchow die Anatomie der Dysenterie bei der Bearbeitung der Kriegsruhr der Jahre 1870|71. Er unterscheidet hier scharf die flachen Geschwüre, die durch die Abstossung der diphtherischen Pseudomembranen entstehen von den tieferen, die der katarrhalischen Affection der Follikel ihre Entstehung verdanken. Für letztere sollen besonders die unterminierten Ränder charakteristisch sein.

Die Beschreibung, die Vogt in seiner Monographie, von den anatomischen Veränderungen bei der Ruhr gibt

entspricht ungefähr Virchows Anschauungen. Er beschreibt Fälle, bei denen die katarrhalischen Geschwüre die Follikel überwiegen. Das soll besonders bei der sporadischen und chronischen Ruhr der Fall sein. Bei der epidemischen Ruhr findet er vorwiegend nekrotisch-exsudative Veränderungen und ausserdem unterscheidet er eine brandige Ruhr, deren Abgrenzung gegen die diphtherische Form jedoch nicht ganz scharf sein dürfte.

Heubner hat ebenso wie Virchow die Epidemie des Kriegjahres 1870|71 studiert. Er kam aber auf den Grund seiner Untersuchungen zu anderem Resultat. Die Ruhr soll nicht auf diphtherischer oder katarrhalischer, sondern auf phlegmonöser Entzündung der Darmschleimhaut beruhen. Wie bei jeder Phlegmone, so soll es auch hier sowohl zu Abscessen als auch zur Gangrän kommen können. Einige Jahre später modifiziert Heubner aber seine Ansicht und schliesst sich den Anschauungen Rokitanskis und Virchows völlig an. Er sagt in Ziemssens Handbuch: „Der dysenterische Prozess besteht in einer die Mucosa und Submucosa, in schweren Fällen auch die übrigen Häute des Darmes ergreifenden Entzündung, die in zwei verschiedenen Graden auftritt, nämlich als katarrhalische oder besser serös-eitrige und als diphtherische oder faserstoffige Entzündung".

Alle späteren deutschen Forscher stimmen ziemlich mit den Anschauungen Virchows überein.

Besonders Rajewzky betont, dass 1. jeder Diphtherie des Darmkanals ein katarrhischer Prozess vorhergeht, 2. der Anfang der Diphtherie sich durch Ablagerung eines fibrinösen Exsudates an der Oberfläche der Schleimhaut charakterisiert, 3. das Schleimhautgewebe selbst abstirbt und nekrotisch wird.

Diese Ergebnisse der deutschen Forschung wurden lange Zeit von dem Franzosen Kelch und Kiener bekämpft, die besonders das Vorkommen der Darmdiphtherie bei der Ruhr bestritten. Später lehnten sie jedoch weniger schroff die Anschauung Virchows ab.

Von englischen Autoren werden nur selten Fälle der Ruhr in Grossbrittanien selbst behandelt. Dabei handelt es sich stets um die katarrhalische oder diphtherische Form Virchows. Reichlicher sind ihre Beschreibungen der Dysenterie der Tropen.

Die ostindische Dysenterie wurde am eingehendsten von Morehead studiert. Dieser fand selten nur einen katarrhalischen Zustand der Schleimhaut, häufiger dagegen

eine diphtherische Nekrose, die er als „Granularexsudation" bezeichnet. Selten zeigten sich Schwellungen der Solitärfollikel. Die kleinen runden Geschwüre, die Morehead vorfand, deutet er nicht als Vereiterung der Follikel, sondern der Lieberkühn'schen Drüsen. Häufig sah er grössere Geschwüre, die meist quergestellt waren und verdickte Ränder aufwiesen. Der Grund war mit einem Schorf bedeckt oder von der freiliegenden Muskularis gebildet.

Aehnliche Befunde teilt Griesinger aus Aegypten mit. Er beobachtete in Kairo 96 Dysenterien. Bei 10 davon fand er weder Ulcerationen noch oberflächliche Exsudate, bei 10 anderen fanden sich nur diphtherische Veränderungen, die meisten zeigten diphtherische und katarrhalisch-ulceröse Veränderungen.

Aus den Arbeiten der beiden letzten Autoren ersehen wir also, dass die Dysenterie der Tropen ein sehr wechselndes Bild gibt, das wohl in vielen Fällen mit den Befunden in gemässigten Klimaten übereinstimmt, häufig sich aber auch davon unterscheidet.

Genaue Untersuchungen über die anatomischen Unterschiede der Tropenruhr von der Dysenterie unseres Klimas verdanken wir zuerst Councilmann und Lafleur. Die Tropenruhr oder Amoebendysenterie, wie sie sie nach den Ergebnissen ihrer aetiologischen Studien bezeichnen, ist charakterisiert durch eigentümliche grosse Geschwüre mit überhängenden, unterminierten Rändern. Ihre Entstehung erklären die Autoren folgendermassen: Der Sitz der Affection ist ursprünglich nicht die Oberfläche der Schleimhaut, sondern die Submucosa. Diese wird nekrotisch und durch Durchbruch des nekrotischen Herdes an die Oberfläche entstehen die eigentümlichen Ulcerationen.

Wesener bezweifelt diese Erklärung, hält sie mindestens für verfrüht. Er glaubt, dass die Geschwüre die Councilmann und Lafleur fanden, nur graduell von den Geschwüren der gewöhnlichen Ruhr verschieden seien.

Die Untersuchungen von Kruse und Pasquale in Aegypten bestätigen jedoch die Annahme der amerikanischen Forscher. Denn Kruse und Pasquale geben folgende Beschreibung der typischen Veränderungen bei der Tropenruhr: „Die Grundlage des ganzen Prozesses ist ein haemorrhagischer Katarrh des Dickdarms. In leichteren Fällen kann es bei diesem wohl auch sein Bewenden haben, in den schwereren, und dazu gehören natürlich die Fälle, in denen die Krankheit zum Tode

führt, bildet sich eine ganz charakteristische Ulceration heraus. Der Teil der Darmwand, der dabei am tiefsten affiziert wird, ist die Submucosa und zwar nicht blos die lymphatischen Organe derselben, sondern das Gewebe in toto. Es kommt zu einer mehr oder weniger ausgebildeten Nekrose, während die darüberliegende Mucosa nur in beschränkter Ausdehnung mitleidet. Daraus resultieren typischer Weise tiefe Geschwüre mit unterminierten Rändern und einer mit einem Schorf bedeckten Basis".

Die Dysenterie unserer Gegenden beginnt nach Kruse und Pasquale ebenfalls mit einem katarrhalisch-haemorrhagischen Prozess. In den meisten Fällen treten dazu aber Veränderungen zweierlei Art, die sehr häufig mit einander vergesellschaftet sind und von den Befunden bei der Tropenruhr sehr differieren: erstens Vereiterung und Verschwärung der Solitärfollikel und zweitens diphtherische Nekrose der Darmwand, die von der Oberfläche in die Tiefe fortschreitet. Wenn die Geschwüre klein sind, so ist ihr Ursprung aus Solitärfollikeln leicht zu erkennen. Sind sie aber grösser geworden, so ist das oft nicht mehr möglich. Durch die ebenfalls unterminierten Ränder werden sie dann den tropischen Ulcerationen sehr ähnlich Sie lassen sich jedoch meist immer noch von ihnen unterscheiden, da man fast stets neben den grossen Geschwüren bei der nichttropischen Ruhr kleinere findet, deren Ursprung aus den Follikeln deutlich ist Ausserdem ist der Grund der tropischen Geschwüre meist mit einem Schorfe necrotischer Submucosa belegt, der bei der Follikularverschwörung fehlt. In späteren Studien werden diese Unterschiede allerdings mehr und mehr verwischt. Ausser den Follikulargeschwüren kommen bei der Ruhr der gemässigten Zonen noch flache oberflächliche Ulcerationen vor, deren Ränder nie überhängend sind, und die durch Abstossung diphtherischer Pseudomembranen entstanden sind.

Bei seinen späteren Ruhruntersuchungen bei der Epidemie im rheinisch-westphälischen Industriegebiet im Jahre 1900 fand Kruse bei den 8 Sectionen, die ihm zur Verfügung standen, eine ausgebreitete Diphtherie der Dickdarmoberfläche. Er hebt das besonders hervor, „nicht weil es für unsere einheimische Ruhr etwas Neues wäre, sondern weil man bei der ägyptischen Ruhr gerade im Gegenteil diesen Prozess nur ausnahmsweise gefunden hat, dagegen vorherschend tiefgreifende Geschwüre, welche unter dem Einfluss der Amöben durch Erweichung der Submucosa zu entstehen scheinen".

Weichselbaum betont bei den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft ebenfalls den Unterschied des anatomischen Befundes bei der einheimischen und der tropischen Dysenterie. Für die Epidemien unserer Regionen erklärt er für charakterisch eine harmorrhagische katarrhalische oder croupös-diphtherische Entzündung, welche vorwiegend den Dickdarm befällt, für die Tropenruhr dagegen das constante Auftreten von Geschwüren, welche durch eine nicht von der Schleimhaut, sondern von der Submucosa ausgehende Nekrose, bezw. Erweichung und Auflösung entstehen, weshalb diese Geschwüre, wenigstens anfangs, immer unterminierte Ränder haben. Ferner wird von allen anatomischen Untersuchungen die häufige Complication der Dysenterie der heissen Klimate mit Leberabscessen hervorgehoben, die wir bei uns fast nie beobachten. Ueber diesen Punkt wurde schon oben gesprochen.

Fassen wir also nochmals die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Erforschung der Dysenterie zusammen, so können wir sagen: Die Ruhr beginnt stets als haemorrhagisch-katarrhalische Entzündung des Darmes, besonders des Dickdarms. Diese geht bei längerem Bestehen der Erkrankung in eine Nekrose der Schleimhaut über, die bei der Ruhr des gemässigten Klimas meist in den oberflächlichen Schleimhautschichten beginnt und mit croupösen Auflagerungen verbunden ist, — daher die Dickdarmdiphtherie — bei der Tropenruhr dagegen in der Mehrzahl der Fälle in der Submucosa beginnt und nach der Oberfläche durchbricht. — Daher die grossen Geschwüre mit unterminierten Rändern.

Man sieht also, die Anatomie der Dysenterie gibt ein wohlcharakterisiertes Bild. Das könnte nun manchen verleiten, überall da, wo er einen solchen Befund antrifft, auch eine Ruhrerkrankung anzunehmen. Und in der Tat haben auch viele Autoren darum den Begriff der „Dysenterie" sogar ganz durch die Bezeichnung „Darmdiphtherie" ersetzen wollen. So indentificierten sie also alle Erkrankungen, die anatomisch eine diphtherische Affection des Darmes darstellen, mit der Ruhr, wenn sie auch klinisch und aetiologisch ganz anderer Art sind, z. B. einer Verätzung durch Säuren oder Vergiftung mit Quecksilber ihre Entstehung verdanken. Eine solche Erweiterung des viele Jahrhunderte alten Begriffes der Ruhr, ist jedoch

sicherlich nicht berechtigt. So hat denn auch Virchow schon im Jahre 1871 gegen dieses Bestreben Einsprache erhoben, da „jede anatomische Bezeichnung, welche man für die bisherige klinische Benennung Dysenterie einsetzen wollte, eine einseitige und daher wenigstens zur Hälfte falsche sein würde".

Zur Charakterisierung einer Dysenterie müssen wir ausser dem anatomischen Befund noch die bekannten klinischen Erscheinungen verlangen und, soweit das möglich ist, auch die aetiologischen Verhältnisse in Betracht ziehen.

In früheren Zeiten herrschte über die Aetiologie der Dysenterie grosse Unklarheit. Meist betrachtete man als die Ursache dieser Seuche wie so vieler anderen eine „rheumatische" Affection.

Da aber nicht jeder Mensch bei einer Erkältung an Ruhr erkrankt, nahm man noch einen weiteren Begriff zu Hilfe, der aber auch nicht mehr Klarheit schafft, den der individuellen Disposition. Diese besteht vor allem in schwächlicher oder neuropathischer Constitution des Organismus, in Schwäche oder chronischen Reizzuständen des Darmes. Als veranlassende Momente spielten dann noch mechanische und toxische Einwirkungen auf den Darm eine grosse Rolle, besonders andauernder Obstipation und stark reizende Speisen, z. B. unreifes Obst, verdorbenes Fleisch, schlechtes Wasser. So sah noch Heubner als die wahrscheinliche Ursache der Epidemie von 1870 das abnorme Leben der mobilen Truppen an, besonders die Verdauungstörungen und zwar vornehmlich die Verstopfung; durch anhaltende passive Hyperaemie des Abdomens hervorgerufen durch die lange ununterbrochene aufrechte Haltung auf Märschen und in Kämpfen, weiterhin durch Erkältung oder Traumen sollte dann die Dysenterie zum Ausbruch kommen. Eine Entstehung durch Contagion oder Miasma hielt Heubner für nicht wohl möglich, da die Massenerkrankung völlig auf das Heer beschränkt war, während die Civilbevölkerung der durchzogenen Landstriche frei von der Krankheit blieb, und da er in den Lazarethen keine Uebertragungen beobachten konnte.

In gleicher Weise nahm auch Virchow an, dass die Ruhr durch mechanische Einwirkung retinierter Fäkalstoffe bei der Obstipation veranlasst werde, eine Ansicht die damals von fast allen Forschern geteilt wurde.

Nachdem aber heute unsere Kenntnisse über die Aetiologie der Infectionskrankheiten im allgemeinen con-

cretere Formen angenommen haben und die Parasitenforschung auch für die Aetiologie der Dysenterie manches Tatsächliche zu Tage gefördert hat, musste die alte Ansicht von der ursächlichen Bedeutung mechanischer Einflüsse mehr und mehr in den Hintergrund treten. Anerkennen müssen wir aber auch heute noch ihre praedisponierende Bedeutung für diese Erkrankung. Sie schwächen die Schleimhaut, machen sie weniger widerstandsfähig und damit zu geeigneten Angriffspunkten für die Parasiten. Nur bei einigen Formen der Dysenterie können wir auch heute noch nicht die Möglichkeit einer rein mechanischen Erklärung der Aetiologie von der Hand weisen. So kann es durch Verkalkung der Darmgefässe bei alten Leuten oder durch nervöse trophische Störungen, wie wir sie bei gewissen Nerven- und Geisteskrankheiten annehmen dürfen, zu Schädigung der Darmwand kommen und dann durch Einwirkung mechanischer Schädlichkeiten z. B. harter Kotmassen zu Geschwüren, die dann also in ihrer Aetiologie den echten Decubitalgeschwüren der Haut entsprächen Wir sind dann nicht genötigt, eine parasitäre Ursache zu Hilfe zu nehmen. In diese Kategorie gehören vielleicht die Dysenteriefälle, die Virchow als häufige Complicationen bei Geisteskrankheiten beschreibt sowie ein Fall von sporadischer Ruhr, den Asenjo veröffentlicht: Es handelt sich um eine greise Patientin mit starker Arteriosklerose, die lange Jahre an Obstipation litt und hierdurch sehr heruntergekommen war. Ausserdem fand sich Decubitus im Bereiche des Kreuzbeins. Die Section ergab, abgesehen von anderen senilen und marantischen Veränderungen, diphtherische Geschwüre des Dickdarms. Es ist jedoch sehr fraglich, ob man derartige Fälle von Dickdarmdiphtherie in anatomischem Sinn in den klinischen Begriff der Dysenterie einordnen darf. Klinisch machte die Erkrankung gänzlich andere Erscheinungen, und da auch wie wir sahen, die Aetiologie ganz besonderer Natur ist, so ist es wohl berechtigt, diese Krankheitsform als secundäre Dickdarmdiphtherie von der primären Dysenterie vollkommen zu trennen.

Ausser den mechanischen Einflüssen und mit ihnen zusammen sollen nach vielen Autoren auch toxische Einwirkungen chemischer Substanzen auf die Darmschleimhaut im Stande sein, Dysenterie zu erzeugen. So nahm man z. B. an, dass bei der Entstehung der Ruhr durch chronische Obstipation auch die chemische Schädigung durch die Zersetzungsprodukte des Darminhalts eine grosse

Rolle spiele, ebenso bei der aetiologischen Bedeutung des Genusses von unreifem Obst etc.

Zur Entscheidung dieser Fragen wurden von mehreren Forschern experimentelle Untersuchungen vorgenommen. So haben Kiener und Kelsch drei Hunden eine 9 % Ammoniaklösung per anum in den Dickdarm gespritzt. Bei Injektion einer geringen Menge fanden sie nach 26 Stunden bei der Autopsie Hyperaemie und Katarrh der Schleimhaut manchmal mit oberflächlichen Erosionen, asserdem stellenweise diphtheroide Pseudomembranen. Wenn sie grössere Mengen injicierten, fanden sie nach 68 Stunden noch mehr ausgebildete Diphtheriemembranen, hie und da auch Gangrän der Mucosa und Submucosa. Jedoch glaubten die Autoren bei diesen diphtherischen Veränderungen immerhin noch gewisse Unterschiede von dem Bilde bei der echten Dysenterie constatieren zu können.

Katsura hat in ähnlicher Weise bei Kaninchen durch Quecksilber Dysenterie erzeugt, die der echten Ruhr anatomisch sehr nahe standen. Dabei fand er in den Ulcerationen eine bestimmte Art von Bakterium coli ziemlich allein übrig, das hier sehr üppig wuchs. Er hält die Miskroorganismen für secundär gewucherte nicht pathogene Parasiten. Doch scheint es immerhin fraglich, ob nicht der Colibacillus in diesen Fällen bei der dysenterischen Veränderung der durch Quecksilbervergiftung geschädigten Darmschleimhaut activ mitgewirkt hat. Bei zählreichen Quecksilbervergiftungen von Menschen, besonders Sublimatintoxicationen, sogar nach subcutaner Calomelapplication, hat man Veränderungen der Schleimhaut des Darmes gefunden, die pathologisch-anatomisch von der Ruhr kaum zu unterscheiden waren. Dasselbe findet man auch nach Vergiftung mit Arsen sowie den mannigfaltigen Verätzungen. Henke hat eine Anzahl Fälle gesehen, wo schwere nocrotisierende Entzündung des Dickdarms zweifellos aus urämischer Ursache entstanden war.

Ob es aber durch toxische Ursachen allein auch zu klinischen Erscheinungen der echten Ruhr kommen kann, erscheint sehr fraglich.

Wahrscheinlich sind die so entstandenen diphtherischen Veränderungen des Darmes ganz anderer Art und haben mit Ruhr nichts zu tun. Die Reizung durch verdorbene Ingesta, abnorme Gährung etc. hat höchstens eine praedisponierende Rolle, wie das auch schon für die mechanischen Laesionen erwähnt wurde.

Schon ältere Beobachter hatten manchmal direkte Uebertragbarkeit der Ruhr nachweisen können. Da das epidemische Auftreten ebenfalls für eine Infectiosität sprach, so waren viele von der alten Erklärung der Aetiologie durch rheumatische, mechanische oder toxische Einflüsse nicht befriedigt und glaubten ein specifisches Krankheitsagens, ein Miasma oder Contagium als Ursache annehmen zu müssen.

Concretere Gestalt nahm diese Lehre aber erst an, als durch die Verbesserung der technischen Hilfsmittel und Untersuchungsmethoden die bakteriologische Forschung einen grossartigen Aufschwung nahm. Bald waren die meisten Aerzte überzeugt, dass die Ruhr ebenso, wie so viele andere Krankheiten, durch Miskroorganismen erzeugt wird. Doch konnte man sich bis in die neueste Zeit noch nicht darüber einig werden, welcher Art die Krankheitserreger sind.

Der erste, der im dysenterischen Darm kleinste Parasiten und zwar Pilzfäden fand, war Basch. Doch war er sich über ihre Bedeutung für die Krankheit noch nicht recht klar.

Rajewsky fand in den körnig zerfallenen Teilen der Schleimhaut Haufen von Coccen und Bakterien, die auch in den Lymphspalten der Submucosa vorhanden waren und vereinzelt auch in unveränderten Teilen des Darmes gefunden wurden. Mit diesen Mikrobien stellte er Tierversuche an. Wenn er Aufschwemmungen von ihnen Kaninchen in die Blutbahn spritzte, konnte er nie dysenterieähnliche Erscheinungen hervorrufen, ebensowenig wenn er die Darmschleimhaut durch Injektion von Ammoniak in den anus stark reizte. Bereitete er dagegen den Darm durch Ammoniakeinspritzung hinreichend vor, indem er also künstlich eine Entzündung erzeugte und spritzte alsdann die bakterienhaltige Flüssigkeit ins Blut, so entstand eine echte Diphtherie der Darmschleimhaut. Daraus glaubte Rajewsky den Schluss ziehen zu dürfen, dass auch die Dysenterie durch die gefundenen Bakterien erzeugt werde, die aber erst dann einwirken könnten, wenn die Schleimhaut durch mechanische oder toxische Einflüsse in Entzündung geraten sei.

Coccen wurden auch von Besser als Erzeuger der Ruhr angesehen. Diesem gelangen Infectionen von Tieren durch injicierte Stuhlgänge ebenfalls nur dann, wenn er den Darm durch Ammoniakeinspritzung genügend vorbereitet hatte. Doch fand er auch Dickdarmdiphtherie nach Injection von Ammoniak allein, weshalb er die

Versuche Rajewskys für nicht stichhaltig hält. Bessere Erfolge hatte er nach Anlegung von Coccenculturen, durch deren Einspritzung er bei Katzen typische Ruhr hervorgerufen haben will, die er sogar auf andere Tiere weiterübertragen konnte. Da jedoch seine Culturen nicht Reinculturen waren, können die Versuche die Specifität seiner Coccen nicht sicher beweisen.

Petrone fand ebenfalls in den Stühlen eines Ruhrkranken zahlreiche Coccen. Diese injicierte er zwei Hunden ins Rectum. Die Tiere erkrankten darauf an den Erscheinungen typischer Dysenterie, die auch durch die Autopsie bestätigt wurde: diphtherische und ulceröse Veränderungen des Dickdarms mit massenhafter Cocceneinlagerung. Da die Affectionen die der Verfasser bei anderen Hunden durch Einspritzung von Ammoniak und Faulflüssigkeiten erzeugte, anderer Art waren, hält er die gefundenen Mikrococcen für die specifischen Erreger.

Mit noch vielen anderen Forschern gab auch Ziegler auf Grund seiner älteren Untersuchungen Mikrococcen als Erreger der Dysenterie an. Bei späteren Untersuchungen mit neueren Färbemethoden erkannte er jedoch diese Mikroorganismen als kurze Bacillen, die nach seiner Meinung wenigstens einen Teil der Ruhrfälle veranlassen. Doch hält er es für sehr wahrscheinlich, dass die Ruhr aetiologisch keine einheitliche Erkrankung ist.

Da spätere Forscher fast stets nur Bacillen als Ursache fanden, so muss es uns fraglich erscheinen, ob diese früher beschriebenen Coccen, falls sie überhaupt aetiologische Bedeutung haben, sich nicht auch bei einer genauen Nachprüfung mit neueren technischen Hilfsmitteln als Bacillen herausstellen würden.

Bacillen wurden z. B. von Chantemesse und Widal in den Stuhlgängen von 5 Dysenteriekranken gefunden und für die Erreger gehalten. Es handelte sich um Stäbchen, die an den Enden abgerundet, in der Mitte etwas verdickt waren, sich mit Anilinfarben schlecht färbten und auf den verschiedensten Nährboden wuchsen. Nach intraperitonealer Einspritzung erkrankten Meerschweinchen wohl an Peritonitis, doch entstanden nach Injection per os keine Dysenterie-ähnlichen Entzündungen der Dickdarmsschleimhaut, sodass also der Beweis der Specifität dieser Bacillen nicht erbracht ist.

Grössere Bedeutung haben die Arbeiten von Ogata, der 13 Fälle der in Japan endemischen Ruhr bakteriologisch untersuchten. Neben einem nicht pathogenen Bakterium,

das sich nach dem Gram'schen Verfahren entfärbte, konnte er noch einen kleineren lebhaft beweglichen Bacillus züchten, der nach Gram färbbar war und Nährgelatine verflüssigte. Dieser war für Tiere pathogen. Wenn Ogata die Kulturen Mäusen oder Meerschweinchen subcutan injicierte, traten ausser einem localen Oedem an der Einstichstelle, schleimige Stühle auf, als deren Ursache bei der Autopsie geschwürige Veränderungen der Darmschleimhaut gefunden wurden. Ausserdem zeigten sich Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen, sowie Knoten in Leber und Milz. Ausgeprägter waren die Darmveränderungen bei Injection der infectiösen Massen ins Rectum, besonders bei Katzen. Leber und Milzknoten fehlten dann.

Eine grössere Anzahl von Forschern hält den Colibacillus oder ihm verwandte Arten für die Ursache der Ruhr.

So fand Arnaud in 60 Fällen tropischer Dysenterie in den schleimig-eitrigen Stuhlgängen Bacterium coli und züchtete es. Einmal gelang ihm auch eine Kultur aus der Milz eines an Dysenterie Verstorbenen. Die erhaltenen Kulturen injicierte er 5 Hunden in den Mastdarm und erzielte bei allen eine Ruhrerkrankung. Er glaubt, der stets im Darm vorhandene Colibacillus könne durch besondere locale Bedingungen virulent werden und die Ruhr erzeugen. Damit stimmt auch seine Erfahrung überein, dass die Kulturen für Tiere umso virulenter waren, je schwerer der Fall verlief, von dem sie stammten.

Zu demselben Ergebnis führen die Untersuchungen von Celli und Fiocca. Diese wollen in den Fäces von 62 Dysenteriefällen eine besondere Varietät von Bacterium coli gefunden haben, das infolge von Mitwirkung anderer Bacterien äusserst virulent wird. So verwandle sich der harmlose Parasit in das hochgradig pathogene „Bacterium coli Dysenteriae". Experimentell konnten die Forscher damit echte Dysenterien erzeugen. Auch gelang es ihnen aus den Kulturen ein Toxin herzustellen, mit dem sie die gleichen Ruhrerscheinungen bei Tieren hervorrufen konnten. Sie immunisierten damit Tiere, besonders Esel und wollen so ein wirksames Serum gewonnen haben, das sich bei verschiedenen Epidemien in Italien als Heilmittel bewährt haben soll. Als Hauptbeweis für die Specifität seines Bacillus führt Celli den positiven Ausfall der Agglutinationsprobe ins Treffen: Der Bacillus coli dysentericus wurde durch das Serum von Dysenterie geheilter Personen im Verhältnis von 1 : 50 agglutiniert, während die Probe mit Serum von Individuen, die nicht an Ruhr gelitten hatten,

negativ ausfiel. Ebenso trat keine Agglutination auf, wenn er Dysenterieserum auf andere Mikroorganismen, besonders auch auf andere Coliarten einwirken liess.

Bald fand auch Galli-Valerio bei der Untersuchung einiger Ruhrfälle einen Bacillus, der mit demjenigen Celli's grosse Aehnlichkeit zeigte und den auch er als eine Abart des Bacterium coli auffasste. Bei Hunden und Hühnern gelang die Erzeugung einer experimentellen Dysenterie, und durch wiederholte Impfungen wurden die Tiere immunisiert und ein wirksames Heilserum gewonnen. Galli-Valerio macht ferner darauf aufmerksam, dass mit dem exacten Beweis der aetiologischen Rolle des Colibacillus bei der Menschenruhr zugleich eine nahe Verwandschaft mit der Ruhr der Kälber aufgedeckt wäre, die ebenfalls durch dieses Bakterium entstehe.

Sehr eingehende Untersuchungen über die Dysenterie hat der Japaner Shiga angestellt. Er entdeckte einen Bacillus, den er für den spezifischen Erreger der in seiner Heimat endemischen Ruhr hält. Der Bacillus fand sich sowohl in den Stuhlgängen der 34 untersuchten Kranken als auch in der Darmwand von 3 zur Section gekommenen Fällen. Hier wuchs er in den tieferen Schichten fast in Reincultur, während er an der Oberfläche von anderen Mikroorganismen überwuchert war. Es handelt sich um ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, das eine mässige Eigenbewegung erkennen liess. Nach Gram werden die Bacillen entfärbt, auf Gelantinenährboden wachsen sie in kleinen runden, leicht granulierten Kolonien, die an der Oberfläche und in der Tiefe ziemlich gleich aussehen. Dabei wird das Substrat nicht verflüssigt.

Zuckeragar wird nicht vergohren, Milch nicht coaguliert und kein Indol gebildet. Offenbur gehört der gefundene Bacillus der Coligruppe an und steht dem Typhusbacillus sehr nahe Er wurde in sämtlichen untersuchten Ruhrfällen wahrgenommen, dagegen nie bei Gesunden oder Patienten, die an anderen Darmkrankheiten litten. Schon das deutet auf seine ursächliche Bedeutung hin, die Shiga für sicher erwiesen hält durch den positiven Ausfall der Agglutinationsprobe mit Serum Dysenteriekranker, während hingegen das Serum anderer Personen den Bacillus nicht agglutinierte. Dieser Probe legt Shiga grossen Wert bei, dagegen misst er Tierversuchen zur Erzeugung experimenteller Dysenterie keine Bedeutung bei. Derartige Versuche gelangen ihm niemals, doch ist ihm das leicht erklärlich, da die Versuchstiere nach seiner Ansicht für echte Dysen-

terie überhaupt nicht empfänglich sind. Die gegenteiligen Resultate früherer Untersucher erklärt er damit, dass die Darmschleimhaut der Tiere durch mechanische Läsion bei der rectalen Injektion und der nachfolgenden Vernähung des Anus in Entzündung geraten sei und dann eine echte Ruhr vorgetäuscht hätte. Sollen doch nach den Versuchen von Lutz schon durch einfache Sandklystiere dysenterieähnliche Geschwüre hervorzurufen sein.

Es gelang Shiga ein Serum herzustellen, dessen immunisierende Wirkung er durch Versuche am eigenen Körper erwies. Auch therapeutische Versuche, die er später mit diesem Serum in dem Institut für Infektionskrankheiten in Tokio ausstellte, nahmen einen recht günstigen Verlauf. Beginnende Erkrankungen wurden geheilt und ältere schwerere Fälle abgeschwächt.

Im Jahre 1900 wurde die in Deutschland epidemisch vorkommende Dysenterie von Kruse in Laar bei Ruhrort auf ihre Aetiologie untersucht. Dabei fand sich ein Bacillus mit ganz bestimmten Eigenschaften über dessen innige Beziehung zu der Krankheit der nicht lange im Zweifel blieb Denn er fand in gefärbten Ausstrichen der eitrig schleimigen Flocken des Stuhlgangs nicht wie es zu erwarten wäre, ein Gewimmel verschiedener Bacterien, sondern ausschliesslich ein kurzes dickes Stäbchen, das er leicht kultivieren konnte. Der Bacillus wuchs in zarten weinblattähnlichen Kolonien auf Gelatine und zeigte in Kulturen auf den verschiedensten Nährböden grosse Aehnlichkeit mit dem Typhusbacillus, von dem er sich aber vor allem durch den Mangel der Beweglichkeit und seine plumpere Gestalt unterschied. Von dem Colonbacillus war er deutlich zu unterscheiden durch den Mangel des Gährungsvermögens

Tierversuche gelangen Kruse niemals, doch wies auch er die Specifität seines Bacillus durch den deutlichen positiven Ausfall der Widal'schen Probe nach. Für den fehlenden Beweis durch experimentelle Tierinfection bot sich ihm ein gewisser Ersatz in einer Laboratoriumsinfection mit Dysenteriebacillen, die sich ein Mitarbeiter Kruses zuzog. Derselbe erkrankte an typischen wenn auch leichten Ruhrerscheinungen.

Flexner hat über die Ruhr auf den Philippinen gearbeitet. Er unterscheidet dorten scharf eine durch Amoeben erzeugte meist chronische Form von einer meist acut verlaufenden, die durch Bacillen hervorgerufen sein soll. Bei dieser fand er einen beweglichen typhusähnlichen Bacillus.

Man kommt nun sehr leicht zu der Vermutung, dass die von Shiga, Kruse und Flexner gefundenen Bacillen indentisch sind. Kruse war jedoch ursprünglich der festen Ueberzeugung, dass der von ihm endeckte Mikroorganismus von den beiden anderen grundverschieden sei. Besonders legt er grosses Gewicht darauf, dass Shiga's und Flexners Bacillen abweichend von dem seinigen als beweglich beschrieben wurden. Shiga kam jedoch sehr bald zu der Ansicht, dass sein Bacillus mit dem Flexnerschen indentisch ist, und dass auch derjenige Kruses mit den beiden anderen übereinstimme. Besonders glaubt er auch dem Bacillus Kruses nach den Nachuntersuchungen von Flexner eine gewisse Beweglichkeit zusprechen zu dürfen.

Später hatte auch Kruse Gelegenheit, Kulturen Flexners zu untersuchen und sich von der Identität des Flexnerschen und Shigaschen Bacillus sowie der nahen Verwandtschaft mit dem seinigen zu überzeugen. Weitere Nachprüfungen machten ihm sogar eine vollkommene Gleichheit wahrscheinlich. Diese wurde sicher bewiesen durch die Untersuchungen Shigas in Deutschland, der das völlig gleichartige Verhalten seines Originalstammes aus Japan und der Kulturen, die ihm von Kruse und Flexner zur Verfügung gestellt wurden bei der Widal'schen Reaktion und verschiedenen baktericiden Versuchen zeigen konnte. Die geringen Wachstumsunterschiede hält er für belanglôs, die scheinbare Beweglichkeit seines und Flexners Bacillus stellte sich als starke Molekularbewegung heraus, sodass leicht ein Irrtum unterlaufen konnte. Schliesslich hat auch eine Kommission, die auf Veranlassung von R. Koch zur Untersuchung dieser Fragen zusammentrat „mit Rücksicht auf die Uebereinstimmung in den morphoioschen und biologischen Eigenschaften die Ruhrbacillen Shiga und Kruse als gleich erachtet und es für wahrscheinlich gehalten, dass der Bacillus Flexner ebenfalls dazu gehört". Später wurden noch von mehreren anderen Autoren Bacillen bei der Ruhr isoliert, deren Indentität mit dem Shiga-Kruse'schen gleichfalls leicht nachzuweisen war, so z. B. von Drigalsky, ferner Rosenthal, der 85 Fälle in Moskau untersuchte, und vielen anderen. Vielleicht gehört auch der Bacillus hierher, den Deyke bei einer grossen Anzahl von Dysenteriefällen in Konstantinopel fand.

Schwieriger ist die Frage zu entscheiden, welches Verhältnis zwischen dem Celli'schen Bacillus coli dysentericus und dem Bacillus Kruses und Shigas besteht. Celli

hat seine Kulturen mit denen Shigas verglichen und dabei in mancher Hinsicht Uebereinstimmung gefunden. Unterschiede bestanden nur darin, dass der Shiga'sche Bacillus grösser ist, auf gewissen Nährböden spärlicher wächst, kein Gas bildet und Milch nicht zur Gerinnung zu bringen vermag. Die ersten beiden Unterschiede schreibt der Autor nur der Verschiedenheit der Nährböden zu, da es ja eine allgemeine bakteriologische Erfahrung ist, dass Grösee und Ueppigkeit des Wachstums recht inconstante Eigenschaften der Mikroorganismen sind. Auch der Gasbildung und der Coagulation der Milch glaubt er keine zu grosse Bedeutung beilegen zu dürfen, da er diese biologischen Fähigkeiten nicht immer bei seinen Bacillen fand und sie durch bestimmte Kulturmethoden auch den Shiga'schen Bacillen in geringem Masse anerziehen konnte. So glaubt Celli, sich für die Indentität oder wenigstens nahe Verwandtschaft seines Bacillus und des von Shiga, Kruse und Flexner aussprechen zu dürfen Denn den morphologischen und culturellen Verschiedenheiten die die Autoren zwischen den einzelnen Bacillen gefunden haben, glaubt Celli bei dem heutigen Stande der Bakteriologie keinen entscheidenden differentiell diagnostischen Wert zugestehen zu können.

„Ganz andnrer Ansicht ist jedoch Shiga, der seinerseits Kulturen Cellis mit den seinigen verglichen hat. Er ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Bacillus-Cellis von dem von ihm entdeckten Bac - Dysenterie ganz verschieden ist, da er die Coagulation von Milch und Gas bildung in Zuckerager für Fähigkeiten hält, die unbegingt für cardinale Unterschiede im Wesen des Bacillus selbst sprechen, und da ferner der Celli'sche Bacillus mit dem Immunserum, das der japanische Forscher mit seinem Bacillus hergestellt hatte, keine Agglutination zeigte.

Auch Kruse erkennt die Identität des Bacillus coli Dysentericus mit dem Bacillus Shigas nicht an Er schreibt: „Die Identität der von Celli beschriebenen Bacillen mit denen von Shiga Flexner und mir kann überhaupt gar nicht ernstlich in Frage kommen, jene unterscheiden sich von diesen etwa wie Coli und Typhusbacillen."

Nach dem heutigen Stande der Frage müssen wir also annehmen, dass wenigstens ein grosser Teil der Dysenterie-fälle in Deutschland, Holland, Russland, Japan, Amerika und Afrika, sicherlich auch den übrigen Teilen der Erde durch den gleichen Dysenteriebacillus erzeugt wird, der zuerst von Shiga und Kruse gefunden wurde. Vielleicht

stimmt auch der Celli'sche mit diesem überein, wahrscheinlicher aber ist er ein zweiter Erreger der Ruhr, der wohl identisch ist mit dem früher von Arnaud beschriebenen, möglicherweise auch mit dem Bacillus von Ogata und Chantemesse und Widal. Als dritte Gruppe von Krankheitserregen, die jedoch sicherlich nicht einheitlich ist, wären dann etwa noch die verschiedenen Coccen anzureihen, wie sie von früheren Autoren gefunden wurden. Doch ist es fraglich, wie schon erwähnt ob diese Coccen überhaupt aetiologische Bedeutung haben und ob sie sich nicht bei genauer Nachprüfung als Bacillen erweisen würden. Eine weitere besondere Art von Dysenterieerzeugern wurde von Kruse bei den in Irrenanstalten endemischen Dysenterien gefunden. Diese Ruhrfälle verlaufen oft nicht typisch sondern zeigen nur die gleiche anatomische Grundlage wie die typische Dysenterie. Die sogenannten „Pseudodysenteriebacillen" die Kruse für die Erreger hält, denen er auch die meisten Fälle von sporadischer Ruhr zuschreibt, stimmen in den allermeisten Eigenschaften mit den Dysenteriebacillen überein, lassen sich aber in gewissen Punkten, namentlich durch die Serumreaktion von ihnen unterscheiden. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, dass bei der Ruhr der Geisteskranken tropische Störungen vielleicht die primäre Ursache der Erkrankung sind, wie schon früher besprochen wurde, während dann die Bacillen erst secundär eine Rolle spielten.

Jedenfalls muss man bei der Verschiedenartigkeit der beschriebenen Dysenterieerreger zu dem Schluss kommen dass die Ruhr aetiologisch keine einheitliche Krankheit ist, Diese Anschauung wird noch bestärkt, wenn man noch die Ruhr der Tropen in Betracht zieht, die fast stets nicht durch Bacillen sondern durch tierische Parasiten, Amöben, hervorgerufen werden soll.

Amöben wurden zuerst im Jahre 1873 von Lösch in Petersburg in den Entleerungen eines chronisch Dysenteriekranken nachgewiesen. Sie waren sehr zahlreich, 4—8 mal grösser, als rote Blutkörperchen, und zeigten die charakteristische Pseudopodienbewegung. Da sie mit keiner der bisher gefundenen Formen übereinstimmten, hielt sie Lösch für eine besondere Form der Amöben und bezeichnete sie als Amöba coli. Zur Untersuchung, ob diese Mikroorganismen die Erreger der Ruhr sind, injicirte er 4 Hunden etwas von den Dysenteriestühlen in das Rectum Bei einem der Tiere beobachtete er nach 7 Tagen das Vorkommen von Amöben im Kot, dabei aber keinerlei deutlich

Krankheitserscheinungen, bei der dann vorgenommenen Section Ulcerationen im Rectum. Trotzdem glaubte er nicht, dass die Amöben für die Dysenterie aetiologische Bedeutung haben, sodern er nahm an, dass sie sich erst secundär im erkrankten Darm ansiedeln und die Heilung verzögern.

Nach ihm haben mehrere Untersucher ebenfalls Amoeben im Stuhlgang nachgewiesen, jedoch nicht nur bei Dysenterie sondern auch bei anderen Erkrankungen sowio bei Gesunden.

Die allgemeine Aufmerksamkeit wurde erst auf diese Mikroorganismen gelenkt durch die Untersuchungen in Aegypten, die durch R Koch eröffnet wurden. Dieser fand bei 4 Sectionen von Ruhrfällen, die er bei seiner Choleraexpedition im Jahre 1883 in Aegypten vornahm, im Grunde der frischen Darmgeschwüre neben zahlreichen Bakterien stets eigentümliche amöbenartige Gebilde vor, die etwa $1\frac{1}{2}$ mal so gross waren, wie farblose Blutkörperchen und sehr verschiedene Formen zeigten Wegen ihres Vorkommens in der Tiefe der Schleimhaut, nahm er einen aetiologischen Zusamenhang mit der Krankheit an.

Diese Befunde regten Kartulis zu einer Reihe von Arbeiten über die Ruhr in Aegypten an. Zuerst fand Kartulis bei 6 Personen, die an anderen Darmentzündungen litten, nicht aber bei Dysenterischen sehr grosse Amöben, die er als Riesenamöben bezeichnete. Er konnte ihnen nicht mit Sicherheit eine aetiologische Bedeutung bei den Diarrhoen zusprechen, hält eine solche aber für wahrscheinlich. In den folgenden Jahren konnte er jedoch in 500 Dysenteriefällen, die er in verschiedenen Arbeiten veröffentlicht, Konstant andere denen Lösch's ähnliche Amöben nachweisen, nie aber bei anderen Erkrankungen oder Gesunden. Am zahlreichsten waren diese Parasiten auf dem Grunde der dysenterischen Geschwüre vorzufinden. Daher zweifelt er auch nicht daran, dass sie die Erreger der aegyptischen Ruhr sind. In 15 Fällen von Leberabscessen von 22 untersuchten fand er ebenfalls Amöben vor. Er glaubt, dass die Amöben die Darmgefässe durchbrechen und inficierende Bakterien in ihrem Protoplasmaleib nach der Leber transportieren, dem Organ, das ja auch sonst in den Tropen sehr zu Abscessen neigt.

Erst später gelang es ihm, wie er meinte, die Amöben zu züchten. Als Nährboden benutzte er Aufguss von Stroh, in dem er jedoch nur, wenn er die Gefässe unverschlossen aufstellte, reichlich Amöben wachsen und Sporen bilden sah. Diese Versuche sind aber natürlich völlig

Bemerkenswert ist die klinische Erscheinung dieses Falles. Die dysenterischen Processe hatten das Coecum sowie eine Stelle des Colon transversum so stark verdickt, dass diese Darmteile als Tumoren imponierten, ja sogar nach Eröffnung der Bauchhöhle noch nicht richtig erkannt wurden. Derartige starke Verdickungen sind in der Litteratur noch sehr wenige beschrieben. Nur in einem Fall von Nehrkorn fand sich ein ähnlicher Befund, und wurde durch Operation Heilung erzielt: Man nahm bei der Palpation in der linken Regio iliaca, der Flexura sigmoides entsprechend, eine etwa kleinfaustgrosse, länglichrunde, kaum druckempfindliche Resistenz wahr.

Bei derartigen Verdickungen im Abdomen verdienen also dysenterische Veränderungen differentialdiagnostische Beachtung.

II. Fall.

Die Patientin war in Behandlung verschiedener Privatärzte. Aus der Krankengeschichte ist folgendes zu erfahren:

Krankengeschichte.

Die Patientin B. litt schon seit 4—5 Jahren an intestinalen Störungen. Anfallsweise traten heftige sich oft wiederholende Diarrhoen auf, wobei blutig-schleimiger Stuhlgang unter schneidenden Schmerzen entleert wurde. Während dieser Anfälle nahm der Kräftezustand jedesmal sehr ab, doch folgten dann wieder Perioden, in denen die Darmerscheinungen nachliessen und die Patientin sich leidlich erholte. Alle 6—8 Wochen wiederholten sich jedoch die Verschlimmerungen. Der letzte Anfall begann Anfang April 1904 mit fast ununterbrochenen blutig-schleimigen Diarrhoen, die durch Medicamente kaum zu beeinflussen waren. In der letzten Zeit trat auch häufig Erbrechen ein. Unter zunehmendem Kräfteverfall starb die Patientin.

Eine sichere Diagnose hatte nicht gestellt werden können, bakteriologische Untersuchung der Faeces auf Typhusbacillen, die im hiesigeen hygienischen Institut vorgenommen wurde, war negativ ausgefallen, auch Dysenteriebacillen waren nicht gefunden worden.

Die Autopsie nahm ebenfalls Herr Dr. Oberndorfer am 19. V. 1904 vor.**

Sectionsprotocoll.

Kleine, ziemlich kräftig gebaute weibliche Leiche, blass, in etwas reduciertem Körperzustand. Subcutanes Fettgewebe noch überall in 3 cm. dicker Schicht vorhanden. Der ganze Darm ist stark gebläht. In der Bauchhöhle befindet sich

**Sectionsjournal No. 474. 1905 des patholog. Institut München.

keine besondere Flüssigkeit. Uterus und Adnexe vollständig frei, desgleichen der Wurmfortsatz. Leber unter dem Rippenbogen verborgen. Beide Lungen gebläht, berühren sich in der Mittellinie und überlagern den Herzbeutel vollkommen. Pleura nirgends verwachsen, Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel keine besondere Flüssigkeit. Die Lungen zeigen sich beim Durchschneiden gut lufthaltig und sehr saftreich. Keine Einlagerungen.

Das Herz ist ziemlich stark dilatiert, sehr schlaff. Das subepicardiale Fettgewebe ist sehr reichlich und verdrängt stellenweise die Muskulatur. Der rechte Ventrikel ist über hühnereigross, der linke Ventrikel auch ziemlich dilatiert, aber kleiner. Klappen sämtlich intact. In der Aorta descendens einzelne gelbliche Intimaverdickungen.

Der Oesophagus ist in seinem oberen Teil von schorfartigen, zum Teil aber abstreifbaren bräunlichen Massen überzogen. Sonst kein Befund.

Der Magen ist stark erweitert, seine Schleimhaut sehr blass.

Der obere Dünndarm zeigt stark gallig verfärbte aber sonst sammtglänzende Schleimhaut. Der untere Dünndarm ist mit stark stinkenden, bräunlichen kotigen Massen gefüllt. Von oben nach unten immer mehr an Ausdehnung zunehmend finden sich zahlreiche Substanzverluste der Schleimhaut, die zum Teil bis auf die Muskularis gehen. Ihre Ränder sind stark zerfressen und stark unterminiert. Durch Unterminierung der sie noch trennenden Schleimhautbrücken confluiren oft benachbarte Geschwüre. Daneben findet sich an den intacteren Stellen starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Das Coecum und das ganze Colon ist in eine grosse Geschwürsfläche umgewandelt, aus der nur stellenweise inselförmige, polypenähnliche und grösstenteils gerötete Schleimhautreste hervorragen. Den Geschwürsgrund bildet fast ausnahmslos die Muscularis. Beim Darüberströmen des Wassers heben sich von ihm Fasern ab, die dann in Form langer Fäden im Wasser flottieren. Zum Rectum zu nehmen die Ulcerationen an Tiefe etwas ab, im grossen Ganzen ist auch hier das Bild dasselbe, wie im Anfangsteil des Dickdarms. Leber klein, besonders der linke Lappen stark abgeplattet. Auf dem Schnitte ist die Acinuszeichnung ziemlich deutlich. Organfarbe intensifgelb, Blutgehalt gering, keine Einlagerungen. In der der Gallenblase Kaffeelöffel voll brauner, dünnflüssiger Galle.

Milz im Ganzen etwas vergrössert, Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche: Gerüst vermehrt, Follikel deutlich,

Consistenz vermehrt, Pulpa fest. Beide Nieren haben geringe Fettkapsel, leicht abziehbare Fibrosa. Die Glomeroli sind deutlich sichtbar; das Gewebe ist von gelber Farbe, blass, sehr blutarm.

Die histologische Untersuchung

eines Schnittes aus dem Colon zeigt nur eine mässige Verdickung der Darmwand. Die oberflächliche Schicht der Schleimhaut ist stark nekrotisch, in schollige Masse umgewandelt, in die ziemlich reichliche Rundzellen eingelagert sind. Stellenweise sind die nekrotischenPartien ausgefallen, sodass die tieferen Teile der Schleimhaut oder Submucosa unbedeckt sind. Diese sind stark mit Rundzellen infiltriert, ebenso auch die Muscularis. Am stärksten ist die kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe, die stark erweitert sind. An einzelnen Stellen, an denen die Nekrose nicht sehr tief gegriffen hat, sind die Fundi der Drüsen noch gut sichtbar.

Anatomische Diagnose:

Chronische Dysenterie des unteren Dünndarms und des ganzen Dickdarms mit fast vollständigem Verlust der Mucosa. Nebenbefund: Milztumor und hochgradige Anaemie.

Dass wir es auch hier mit einem Fall von äusserst chronischer Dysenterie zu tun haben, ist ja nach dem Verlaufe und dem anatomischen Befunde sicher. Doch ist es in diesem Fall nicht leicht, zu entscheiden, ob es sich um einen Fall von gewöhnlicher Ruhr der gemässigten Zonen handelt, oder um einen Fall von „Tropenruhr". Wir können uns nicht a priori für ersteres entscheiden, da, wie bekannt, ausnahmsweise auch Ruhrfälle bei uns vorkommen, die denen der Tropen vollkommen entsprechen, zumal die Patientin aus Amerika stammte, wo derartige Fälle häufiger beobachtet wurden. Möglicherweise hat sie die Krankheit schon von dorten mitgebracht. Sicheres darüber liess sich nicht ermitteln.

Da der Fall nicht auf Amöben untersucht wurde und der negative Ausfall der einmaligen Untersuchung auf Dysenteriebacillen nicht zu hoch zu bewerten ist, sind wir auf anatomische Merkmale angewiesen zur Entscheidung der Frage, um welche der beiden Formen der Ruhr es sich hier handelt:

Ob die Erkrankung mit diphtherischen Veränderungen der Darmoberfläche begonnen hat, lässt sich bei dem hochgradigen Zerfall der Schleimhaut nicht mehr feststellen, da das Epithel zum grossen Teil verloren gegangen ist, und auch

keine Pseudomembranen mehr vorhanden sind. Ob die grossen Ulcerationen mit unterminierten Rändern durch Vereiterung der Follikel, wie sie bei der Ruhr unseres Klimas vorkommt, entstanden sind oder durch primären Zerfall der Submucosa, der für die Tropenruhr charakteristisch sein soll, lässt sich ebenfalls schwer entscheiden. Denn die Unterscheidungsmerkmale, die besonders Kruse angegeben hat, lassen hier fast völlig im Stich, wie bei allen sehr alten chronischen Fällen. Wir finden keine frischen, kleinen Follikulargeschwüre, deren Ursprung deutlich wäre, andererseits ist der Grund der Geschwüre auch nicht mit verschorfter Submucosa bedeckt, was bei frischeren Fällen tropischer Dysenterie meist gefunden wird. Höchstens deutet das Uebergreifen der Veränderungen auf den unteren Teil des Dünndarmes darauf hin, dass wir es doch mit einem Fall zu tun haben, wie er in unserem Klima heimisch ist, bei dem also Amöben keine Rolle spielen, da nach Shiga die Tropenruhr niemals auf den Dünndarm übergreifen soll.

Jedenfalls erkennen wir, dass es Fälle giebt, in denen man anatomisch nicht mit Sicherheit die Zugehörigkeit zur Tropendysenterie oder zur Ruhr der gemässigten Zone erweisen kann. Vielleicht giebt es auch Uebergangsformen, wie die beiden Formen ja auch aetiologisch wohl nicht principiell verschieden sind.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die freundliche Uebernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen, ferner Herrn Professor Dürk für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Dr. Oberndorfer für seine gütigen Ratschläge bei ihrer Ausführung.

Litteratur-Verzeichniss.

*Arnaud: Recherches de l' étiologie de la Dysenterie aignë de pags chauds. Annales de l' Inst. Pasteur 1894 N. 7.

Asenjo: Zur Kenntnis der sporadischen Dysenterie. Inaug.-Diss. 1894. München.

*Babes et Zigura: Etude sur l' entero-hepatite suppurée endémique. Annales de l' institut de pathologie et de Bakteriol- de Bukarest 1895.

Basch: Anatom. u. Klin. Untersuchungen über Dysenterie. Virchows Archiv 1869 Bd. 45.

*Besser: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis d. Ruhr. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.

*Die Beobachtungen und Untersuchungen über Ruhr, herausgb. v. d. Medizinalabteiluug des K. Preuss. Kriegsministeriums 1902.

*Casagrandi u. Birbagallo-Rasipiardi: Sull amoeba coli Loesch. Accad Givenia di scienze naturali di Catania. Sed. 27. I. 95. u. 24. XI. 95.

Celli u. Fiocca: Beiträge zur Amoebenforschung. Centralbl. f. Bakteriol. 1894 N. 13 u. 14.

Celli u. Fiocca: Ueber die Aetiologie d. Dysenterie, ebenda 1895 N. 9 u. 10.

Celli: Zur Aetiologie d. Dysenterie. Internationale Beitr. z. inn. Medizin 1902 I. Band (Festschr. f. Leyden).

*Chantemesse et Widal: Bull. de l' academie de médec. 1888, 3. Serie p. 522.

*Conneilmann und Lafleur: Amoebic Dysenterie. The John Hopkins Hospital Reports. Baltimore Dezb. 1891, Vol. II.

Deyke: Zur Aetiologie d. Dysenterie. Deutsche med. Wochschr. 1901, N. 1.

Flexner: The etiology of Tropical Dysenterie. Bull. of the Johns Hopkins Hospital, Oktober 1900 u. Centralbl. f. Bakteriol. 1900 N. 19.

Galli-Valerio: Zur Aetiologie u. Serumtherapie d. Dysenterie. Centralbl. f. Bakteriol. 1896.

*Grassi: Dei protozoi parassitie specialemente di quelli che sono nell' uomo. Gazetta med. italian 1879. 45.

Griesinger; Archiv f. physiol, Heilkunde 1854 Bd. XIII.

Henke: siehe Vortrag von Weichselbaum, Discussion.

Heubner: Beiträge z. internen Kriegsmedizin 2. Dysenterie. Archiv d. Heilkunde 1871.

„ Dysenterie in Ziemssens Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie 2. Bd. 1874.

Hirsch: Histor. u. geograph. Pathologie. Erlangen 1862—64.

Hlava: Ueber Dysenterie. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1887. Seite 537.

Jäger: Ueber Amoebenbefunde bei epidem. Dysenterie in Ostpreussen. Berl. Klin. Wochenschr. 1901 N. 36.

Janowsky: Z. Aetiol. d. Dysenterie. Centr. f. Bakt. 97. N. 3.

Kartilis: Uber Riesenamöben bei chron. Darmentzündung d. Aegypter. Virchows Archiv 1885. Bd. 99.

„ Zur Aetiologie d. Dysenterie in Aegypten, ebenda 1886 Bd. 105.

„ Zur Aetiologie d. Leberabscesse. Centralbl. f. Bakteriol. 1887 N. 25.

„ Ueber tropische Leberebscesse u. ihr Verhalten bei Dysenteri . Virchows Archiv 1889 Bd. 118.

„ Einiges über Pathogenese d. Dysenterieamoeben. Centralbl. f. Bakteriol. 1891 B. 11.

*Kelsch: Contribution à l' anatomie pathol. de la Dysenterie chronique. Archiv de physiol. norm. et pathol. 1863 T. 5.

*Kiener et Kelch: Etude anatomo-pathologique de la Dysenterie aiguë. ebenda 1884 T. 1.

Koch: Arbeiten aus d. Kais. Reichsgesundheitsamt Bd. III. Anl. p. 65.
Kruse u. Pasquale: Untersuchungen über Dysenterie u. Leberabscess. Zeitschrift. f. Hygiene 1894 Bd. 16.
Kruse: Ueber die Ruhr als Volkskrankheit u. ihren Erreger. Deutsche med. Wochenschr. 1900 N. 40.
„ Die Ruhrgefahr in Deutschland, insbesondere im niederrheinisch-westphälischen Industriebezirk. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege 1900 S. 189.
„ Weitere Untersuchungen über die Ruhr und Ruhrbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1901 N. 23.
„ Die Blutserumtherapie bei d. Dysenterie. ebenda 1903 N. 1.
„ Aetiologie u. Prophylaxe d. Ruhr. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1904 N. 12.
*Lafleur: John Hopkins Hospital balletin Vol. I 1890.
Lcesch: Massenhafte Entwicklung von Amoeben im Dickdarm. Virchows Archiv 1875 Bd. 65.
*Morehead: Clinical reseaches on diseases in India. London 1860.
Nehrkorn: Temporäre Colostomie bei chron. Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1902 N. 1.
Ogata: Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakteriologie 1892, St. 264 ff.
Osler: Ueber die bei Dysenterie u. Dysenter Leberabscess vorhandenen Amoeben Centralbl. f. Bakteriol. 1890 S. 736.
*Petrone: Nota sull' infezione Dissenterica. Ref. in Virchow—Hirchs Jahresber. 1884 II. S. 194.
Quinke u. Roos: Ueber Amoebenenteritis. Berl. Klin. Wochenschr. 1893 N. 45.
Rajewsky: Ueber Diphtherie d. Darmkanals. Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1875 S. 691.
Rokitanski: Lehrb. d. pathol. Anatomie 1861 Bd. III.
Rosenthal: Zur Aetiologie d. Dysenterie. Deutsche med. Wochenschrift 1903 N. 6.
Shiga: Ueber den Dysenteriebacillus. Centralbl. f. Bakteriel. 1898 N. 22 ff.
„ Studien über die epidem. Dysenterie in Japan unter bes. Berücksichtigung des Bacillus Dysenteriae. Deutsche med. Wochenschrift 1901 N. 43.
„ Bemerkungen zu Jaegers „Ueber Amoebenbefunde u. s. w." Centralbl. f. Bakteriol. 1902 N. 5.
„ Weitere Studien über den Dysenteriebacillus. Zeitschr. f. Hygiene. 1902 S. 355.
„ Ueber die Priorität der Entdeckung d. Ruhrbacillus u. d. Serumtherapie bei Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1903 N. 7.
Simon: John Hopkins Hospital bulletin 1890.
Virchow: Historisches, Kritisches u. Positives z. Lehre von d. Unterleibsaffectionen. Virchows Archiv 1853 Bd. 2.
„ Kriegstyphus u. Ruhr. ebenda 1871 Bd. 52.
*Vivaldi: Le amebe della dissenteria. La Rifoma medica 1894 N. 238.
*Vogt: Monographie d. Ruhr. Giessen 1856.
Weichselbaum: Was ist als Dysenterie zu bezeichnen? Verhandl. der der deutsch. pathol. Gesellschaft 1901.
Wesener: Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatom. und aetiolog. Hinsicht. Centralblatt f. allg. Pathologie 1892 S. 484 ff.
Ziegler: Lehrb. d. pathol. Anatomie Bd. II 1886.

Die mit * bezeichneten Werke wurden nicht im Original benutzt.

LEBENSLAUF.

Ich, Robert Stern, jüdischer Religion, bin am 25. September 1882 in Offenbach a|M. als Sohn des Kaufmanns Carl Stern geboren. Daselbst besuchte ich das Gymnasium, das ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte in München (Ostern 1900 bis Ostern 1902), in Berlin (Ostern 1902 bis Herbst 1903) und dann wieder in München (Herbst 1903—Ostern 1905). In München bestand ich Ostern 1902 die ärztliche Vorprüfung und ebendaselbst am 15. Febr. 1905 das medizinische Staatsexamen.

Während meiner Studienzeit hörte ich bei folgenden Herren Professoren und Dozenten: v. Angerer, v. Bauer, v. Bayer, Bezold, v. Bollinger, Cremer, Dürk, Eversbusch, Frank, Goebel, Gruber, Hertwig, Klein, v. Kupffer, Luxenburger, Mollier, Müller, Neumayer, Ranke, v. Röntgen, Rückert, Schech, Schoenwerth, v. Tappeiner, v. Voit, Voll, Weinland, v. Winkel, sämtlich in München,
ferner bei: Abelsdorff, v. Bergmann, Blumenthal, Heller, Heubner, Hirschberg, Koblank, Köppen, Lewin, Lexer, Litten, Magnus-Levy, Mendel, Nagel, Neumann, Oestreich, Olshausen, Orth, Senator, Waldeyer, sämtlich in Berlin.

Bemerkenswert ist die klinische Erscheinung dieses Falles. Die dysenterischen Processe hatten das Coecum sowie eine Stelle des Colon transversum so stark verdickt, dass diese Darmteile als Tumoren imponierten, ja sogar nach Eröffnung der Bauchhöhle noch nicht richtig erkannt wurden. Derartige starke Verdickungen sind in der Litteratur noch sehr wenige beschrieben. Nur in einem Fall von Nehrkorn fand sich ein ähnlicher Befund, und wurde durch Operation Heilung erzielt: Man nahm bei der Palpation in der linken Regio iliaca, der Flexura sigmoides entsprechend, eine etwa kleinfaustgrosse, länglichrunde, kaum druckempfindliche Resistenz wahr.

Bei derartigen Verdickungen im Abdomen verdienen also dysenterische Veränderungen differentialdiagnostische Beachtung.

II. Fall.

Die Patientin war in Behandlung verschiedener Privatärzte. Aus der Krankengeschichte ist folgendes zu erfahren:

Krankengeschichte.

Die Patientin B. litt schon seit 4—5 Jahren an intestinalen Störungen. Anfallsweise traten heftige sich oft wiederholende Diarrhoen auf, wobei blutig-schleimiger Stuhlgang unter schneidenden Schmerzen entleert wurde. Während dieser Anfälle nahm der Kräftezustand jedesmal sehr ab, doch folgten dann wieder Perioden, in denen die Darmerscheinungen nachliessen und die Patientin sich leidlich erholte. Alle 6—8 Wochen wiederholten sich jedoch die Verschlimmerungen. Der letzte Anfall begann Anfang April 1904 mit fast ununterbrochenen blutig-schleimigen Diarrhoen, die durch Medicamente kaum zu beeinflussen waren. In der letzten Zeit trat auch häufig Erbrechen ein. Unter zunehmendem Kräfteverfall starb die Patientin.

Eine sichere Diagnose hatte nicht gestellt werden können, bakteriologische Untersuchung der Faeces auf Typhusbacillen, die im hiesigeen hygienischen Institut vorgenommen wurde, war negativ ausgefallen, auch Dysenteriebacillen waren nicht gefunden worden.

Die Autopsie nahm ebenfalls Herr Dr. Oberndorfer am 19. V. 1904 vor.**

Sectionsprotocoll.

Kleine, ziemlich kräftig gebaute weibliche Leiche, blass, in etwas reduciertem Körperzustand. Subcutanes Fettgewebe noch überall in 3 cm. dicker Schicht vorhanden. Der ganze Darm ist stark gebläht. In der Bauchhöhle befindet sich

**Sectionsjournal No. 474. 1905 des patholog. Institut München.

keine besondere Flüssigkeit. Uterus und Adnexe vollständig frei, desgleichen der Wurmfortsatz. Leber unter dem Rippenbogen verborgen. Beide Lungen gebläht, berühren sich in der Mittellinie und überlagern den Herzbeutel vollkommen. Pleura nirgends verwachsen, Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel keine besondere Flüssigkeit. Die Lungen zeigen sich beim Durchschneiden gut lufthaltig und sehr saftreich. Keine Einlagerungen.

Das Herz ist ziemlich stark dilatiert, sehr schlaff. Das subepicardiale Fettgewebe ist sehr reichlich und verdrängt stellenweise die Muskulatur. Der rechte Ventrikel ist über hühnereigross, der linke Ventrikel auch ziemlich dilatiert, aber kleiner. Klappen sämtlich intact. In der Aorta descendens einzelne gelbliche Intimaverdickungen.

Der Oesophagus ist in seinem oberen Teil von schorfartigen, zum Teil aber abstreifbaren bräunlichen Massen überzogen. Sonst kein Befund.

Der Magen ist stark erweitert, seine Schleimhaut sehr blass.

Der obere Dünndarm zeigt stark gallig verfärbte aber sonst sammtglänzende Schleimhaut. Der untere Dünndarm ist mit stark stinkenden, bräunlichen kotigen Massen gefüllt. Von oben nach unten immer mehr an Ausdehnung zunehmend finden sich zahlreiche Substanzverluste der Schleimhaut, die zum Teil bis auf die Muskularis gehen. Ihre Ränder sind stark zerfressen und stark unterminiert. Durch Unterminierung der sie noch trennenden Schleimhautbrücken confluiren oft benachbarte Geschwüre. Daneben findet sich an den intacteren Stellen starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut. Das Coecum und das ganze Colon ist in eine grosse Geschwürsfläche umgewandelt, aus der nur stellenweise inselförmige, polypenähnliche und grösstenteils gerötete Schleimhautreste hervorragen. Den Geschwürsgrund bildet fast ausnahmslos die Muscularis. Beim Darüberströmen des Wassers heben sich von ihm Fasern ab, die dann in Form langer Fäden im Wasser flottieren. Zum Rectum zu nehmen die Ulcerationen an Tiefe etwas ab, im grossen Ganzen ist auch hier das Bild dasselbe, wie im Anfangsteil des Dickdarms. Leber klein, besonders der linke Lappen stark abgeplattet. Auf dem Schnitte ist die Acinuszeichnung ziemlich deutlich. Organfarbe intensifgelb, Blutgehalt gering, keine Einlagerungen. In der der Gallenblase Kaffeelöffel voll brauner, dünnflüssiger Galle.

Milz im Ganzen etwas vergrössert, Oberfläche glatt. Auf der Schnittfläche: Gerüst vermehrt, Follikel deutlich,

Consistenz vermehrt, Pulpa fest. Beide Nieren haben geringe Fettkapsel, leicht abziehbare Fibrosa. Die Glomeroli sind deutlich sichtbar; das Gewebe ist von gelber Farbe, blass, sehr blutarm.

Die histologische Untersuchung

eines Schnittes aus dem Colon zeigt nur eine mässige Verdickung der Darmwand. Die oberflächliche Schicht der Schleimhaut ist stark nekrotisch, in schollige Masse umgewandelt, in die ziemlich reichliche Rundzellen eingelagert sind. Stellenweise sind die nekrotischenPartien ausgefallen, sodass die tieferen Teile der Schleimhaut oder Submucosa unbedeckt sind. Diese sind stark mit Rundzellen infiltriert, ebenso auch die Muscularis. Am stärksten ist die kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe, die stark erweitert sind. An einzelnen Stellen, an denen die Nekrose nicht sehr tief gegriffen hat, sind die Fundi der Drüsen noch gut sichtbar.

Anatomische Diagnose:

Chronische Dysenterie des unteren Dünndarms und des ganzen Dickdarms mit fast vollständigem Verlust der Mucosa. Nebenbefund: Milztumor und hochgradige Anaemie.

Dass wir es auch hier mit einem Fall von äusserst chronischer Dysenterie zu tun haben, ist ja nach dem Verlaufe und dem anatomischen Befunde sicher. Doch ist es in diesem Fall nicht leicht, zu entscheiden, ob es sich um einen Fall von gewöhnlicher Ruhr der gemässigten Zonen handelt, oder um einen Fall von „Tropenruhr". Wir können uns nicht a priori für ersteres entscheiden, da, wie bekannt, ausnahmsweise auch Ruhrfälle bei uns vorkommen, die denen der Tropen vollkommen entsprechen, zumal die Patientin aus Amerika stammte, wo derartige Fälle häufiger beobachtet wurden. Möglicherweise hat sie die Krankheit schon von dorten mitgebracht. Sicheres darüber liess sich nicht ermitteln.

Da der Fall nicht auf Amöben untersucht wurde und der negative Ausfall der einmaligen Untersuchung auf Dysenteriebacillen nicht zu hoch zu bewerten ist, sind wir auf anatomische Merkmale angewiesen zur Entscheidung der Frage, um welche der beiden Formen der Ruhr es sich hier handelt:

Ob die Erkrankung mit diphtherischen Veränderungen der Darmoberfläche begonnen hat, lässt sich bei dem hochgradigen Zerfall der Schleimhaut nicht mehr feststellen, da das Epithel zum grossen Teil verloren gegangen ist, und auch

keine Pseudomembranen mehr vorhanden sind. Ob die grossen Ulcerationen mit unterminierten Rändern durch Vereiterung der Follikel, wie sie bei der Ruhr unseres Klimas vorkommt, entstanden sind oder durch primären Zerfall der Submucosa, der für die Tropenruhr charakteristisch sein soll, lässt sich ebenfalls schwer entscheiden. Denn die Unterscheidungsmerkmale, die besonders Kruse angegeben hat, lassen hier fast völlig im Stich, wie bei allen sehr alten chronischen Fällen. Wir finden keine frischen, kleinen Follikulargeschwüre, deren Ursprung deutlich wäre, andererseits ist der Grund der Geschwüre auch nicht mit verschorfter Submucosa bedeckt, was bei frischeren Fällen tropischer Dysenterie meist gefunden wird. Höchstens deutet das Uebergreifen der Veränderungen auf den unteren Teil des Dünndarmes darauf hin, dass wir es doch mit einem Fall zu tun haben, wie er in unserem Klima heimisch ist, bei dem also Amöben keine Rolle spielen, da nach Shiga die Tropenruhr niemals auf den Dünndarm übergreifen soll.

Jedenfalls erkennen wir, dass es Fälle giebt, in denen man anatomisch nicht mit Sicherheit die Zugehörigkeit zur Tropendysenterie oder zur Ruhr der gemässigten Zone erweisen kann. Vielleicht giebt es auch Uebergangsformen, wie die beiden Formen ja auch aetiologisch wohl nicht principiell verschieden sind.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die freundliche Uebernahme des Referats meinen ergebensten Dank auszusprechen, ferner Herrn Professor Dürk für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Dr. Oberndorfer für seine gütigen Ratschläge bei ihrer Ausführung.

Litteratur-Verzeichniss.

*Arnaud: Recherches de l' étiologie de la Dysenterie aignë de pags chauds. Annales de l' Inst. Pasteur 1894 N. 7.

Asenjo: Zur Kenntnis der sporadischen Dysenterie. Inaug.-Diss. 1894. München.

*Babes et Zigura: Etude sur l' entero-hepatite suppurée endémique. Annales de l' institut de pathologie et de Bakteriol- de Bukarest 1895.

Basch: Anatom. u. Klin. Untersuchungen über Dysenterie. Virchows Archiv 1869 Bd. 45.

*Besser: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis d. Ruhr. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.

*Die Beobachtungen und Untersuchungen über Ruhr, herausgb. v. d. Medizinalabteiluug des K. Preuss. Kriegsministeriums 1902.

*Casagrandi u. Birbagallo-Rasipiardi: Sull amoeba coli Loesch. Accad Givenia di scienze naturali di Catania. Sed. 27. I. 95. u. 24. XI. 95.

Celli u. Fiocca: Beiträge zur Amoebenforschung. Centralbl. f. Bakteriol. 1894 N. 13 u. 14.

Celli u. Fiocca: Ueber die Aetiologie d. Dysenterie, ebenda 1895 N. 9 u. 10.

Celli: Zur Aetiologie d. Dysenterie. Internationale Beitr. z. inn. Medizin 1902 I. Band (Festschr. f. Leyden).

*Chantemesse et Widal: Bull. de l' academie de médec. 1888, 3. Serie p. 522.

*Conneilmann und Lafleur: Amoebic Dysenterie. The John Hopkins Hospital Reports. Baltimore Dezb. 1891, Vol. II.

Deyke: Zur Aetiologie d. Dysenterie. Deutsche med. Wochschr. 1901, N. 1.

Flexner: The etiology of Tropical Dysenterie. Bull. of the Johns Hopkins Hospital, Oktober 1900 u. Centralbl. f. Bakteriol. 1900 N. 19.

Galli-Valerio: Zur Aetiologie u. Serumtherapie d. Dysenterie. Centralbl. f. Bakteriol. 1896.

*Grassi: Dei protozoi parassitie specialemente di quelli che sono nell' uomo. Gazetta med. italian 1879. 45.

Griesinger; Archiv f. physiol, Heilkunde 1854 Bd. XIII.

Henke: siehe Vortrag von Weichselbaum, Discussion.

Heubner: Beiträge z. internen Kriegsmedizin 2. Dysenterie. Archiv d. Heilkunde 1871.

„ Dysenterie in Ziemssens Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie 2. Bd. 1874.

Hirsch: Histor. u. geograph. Pathologie, Erlangen 1862—64.

Hlava: Ueber Dysenterie. Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1887. Seite 537.

Jäger: Ueber Amoebenbefunde bei epidem. Dysenterie in Ostpreussen. Berl. Klin. Wochenschr. 1901 N. 36.

Janowsky: Z. Aetiol. d. Dysenterie. Centr. f. Bakt. 97. N. 3.

Kartilis: Uber Riesenamöben bei chron. Darmentzündung d. Aegypter. Virchows Archiv 1885. Bd. 99.

„ Zur Aetiologie d. Dysenterie in Aegypten, ebenda 1886 Bd. 105.

„ Zur Aetiologie d. Leberabscesse. Centralbl. f. Bakteriol. 1887 N. 25.

„ Ueber tropische Leberebscesse u. ihr Verhalten bei Dysenteri . Virchows Archiv 1889 Bd. 118.

„ Einiges über Pathogenese d. Dysenterieamoeben. Centralbl. f. Bakteriol. 1891 B. 11.

*Kelsch: Contribution à l' anatomie pathol. de la Dysenterie chronique. Archiv de physiol. norm. et pathol. 1863 T. 5.

*Kiener et Kelch: Etude anatomo-pathologique de la Dysenterie aiguë. ebenda 1884 T. 1.

Koch: Arbeiten aus d. Kais. Reichsgesundheitsamt Bd. III. Anl. p. 65.
Kruse u. Pasquale: Untersuchungen über Dysenterie u. Leberabscess. Zeitschrift. f. Hygiene 1894 Bd. 16.
Kruse: Ueber die Ruhr als Volkskrankheit u. ihren Erreger. Deutsche med. Wochenschr. 1900 N. 40.
„ Die Ruhrgefahr in Deutschland, insbesondere im niederrheinisch-westphälischen Industriebezirk. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege 1900 S. 189.
„ Weitere Untersuchungen über die Ruhr und Ruhrbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1901 N. 23.
„ Die Blutserumtherapie bei d. Dysenterie. ebenda 1903 N. 1.
„ Aetiologie u. Prophylaxe d. Ruhr. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1904 N. 12.
*Lafleur: John Hopkins Hospital balletin Vol. I 1890.
Loesch: Massenhafte Entwicklung von Amoeben im Dickdarm. Virchows Archiv 1875 Bd. 65.
*Morehead: Clinical reseaches on diseases in India. London 1860.
Nehrkorn: Temporäre Colostomie bei chron. Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1902 N. 1.
Ogata: Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bakteriologie 1892, St. 264 ff.
Osler: Ueber die bei Dysenterie u. Dysenter Leberabscess vorhandenen Amoeben Centralbl. f. Bakteriol. 1890 S. 736.
*Petrone: Nota sull' infezione Dissenterica. Ref. in Virchow—Hirchs Jahresber. 1884 II. S. 194.
Quinke u. Roos: Ueber Amoebenenteritis. Berl. Klin. Wochenschr. 1893 N. 45.
Rajewsky: Ueber Diphtherie d. Darmkanals. Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1875 S. 691.
Rokitanski: Lehrb. d. pathol. Anatomie 1861 Bd. III.
Rosenthal: Zur Aetiologie d. Dysenterie. Deutsche med. Wochenschrift 1903 N. 6.
Shiga: Ueber den Dysenteriebacillus. Centralbl. f. Bakteriel. 1898 N. 22 ff.
„ Studien über die epidem. Dysen erie in Japan unter bes. Berücksichtigung des Bacillus Dy enteriae. Deutsche med. Wochenschrift 1901 N. 43.
„ Bemerkungen zu Jaegers „Ueber Amoebenbefunde u. s. w." Centralbl. f. Bakteriol. 1902 N. 5.
„ Weitere Studien über den Dysenteriebacillus. Zeitschr. f. Hygiene. 1902 S. 355.
„ Ueber die Priorität der Entdeckung d. Ruhrbacillus u. d, Serumtherapie bei Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1903 N. 7.
Simon: John Hopkins Hospital bulletin 1890.
Virchow: Historisches, Kritisches u. Positives z. Lehre von d. Unterleibsaffectionen. Virchows Archiv 1853 Bd. 2.
„ Kriegstyphus u. Ruhr. ebenda 1871 Bd. 52.
*Vivaldi: Le amebe della dissenteria. La Rifoma medica 1894 N. 238.
*Vogt: Monographie d. Ruhr. Giessen 1856.
Wechselbaum: Was ist als Dysenterie zu bezeichnen? Verhandl. der der deutsch. pathol. Gesellschaft 1901.
Wesener: Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatom. und aetiolog. Hinsicht. Centralblatt f. allg. Pathologie 1892 S. 484 ff.
Ziegler: Lehrb. d. pathol. Anatomie Bd. II 1886.

Die mit * bezeichneten Werke wurden nicht im Original benutzt.

LEBENSLAUF.

Ich, Robert Stern, jüdischer Religion, bin am 25. September 1882 in Offenbach a|M. als Sohn des Kaufmanns Carl Stern geboren. Daselbst besuchte ich das Gymnasium, das ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte in München (Ostern 1900 bis Ostern 1902), in Berlin (Ostern 1902 bis Herbst 1903) und dann wieder in München (Herbst 1903—Ostern 1905). In München bestand ich Ostern 1902 die ärztliche Vorprüfung und ebendaselbst am 15. Febr. 1905 das medizinische Staatsexamen.

Während meiner Studienzeit hörte ich bei folgenden Herren Professoren und Dozenten: v. Angerer, v. Bauer, v. Bayer, Bezold, v. Bollinger, Cremer, Dürk, Eversbusch, Frank, Goebel, Gruber, Hertwig, Klein, v. Kupffer, Luxenburger, Mollier, Müller, Neumayer, Ranke, v. Röntgen, Rückert, Schech, Schoenwerth, v. Tappeiner, v. Voit, Voll, Weinland, v. Winkel, sämtlich in München,
ferner bei: Abelsdorff, v. Bergmann, Blumenthal, Heller, Heubner, Hirschberg, Koblank, Köppen, Lewin, Lexer, Litten, Magnus-Levy, Mendel, Nagel, Neumann, Oestreich, Olshausen, Orth, Senator, Waldeyer, sämtlich in Berlin.